

# Hypothalamische Entgleisung der Osmoregulation nach Aneurysma-Operation

H.-U. Müller<sup>1</sup>, J. Rakicky<sup>1</sup>, A. Brandt<sup>1</sup>, M. Johannwerner<sup>1</sup>, K. Kohl<sup>1</sup>, S. Klose<sup>2</sup>, H. Lehnert<sup>2</sup>

<sup>1</sup>MEDIAN Klinik II Flechtingen, Rehabilitationsklinik für Neurologie und Psychosomatik

<sup>2</sup>Klinik für Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten, Zentrum Innere Medizin des Universitätsklinikums Magdeburg

## Zusammenfassung

Wir berichten über einen 27jährigen Patienten, bei dem es nach akut aufgetretener Subarachnoidalblutung und Klippung eines Aneurysmas der A. communicans anterior in der Phase der Frührehabilitation zu einer exzessiven Entgleisung des Wasser- und Elektrolythaushaltes durch einen Diabetes insipidus hypersalaemicus gekommen war. Diencephale Störungen sind nach Operationen in der Region der Sella turcica bekannt, seltener nach Operationen im Stromgebiet der A. communicans anterior bzw. der Aa. cerebri anteriores. Hier werden in typischer Weise neben Paresen ausgeprägte hirnorganische Psychosyndrome beobachtet. In dem beschriebenen Fall fielen Natriumwerte bis 180 mmol/l auf, die zu einer endokrinologischen Diagnostik während der Rehabilitationsphase führten. Fehlendes Durstgefühl und Probleme in der Flüssigkeitsbilanzierung aufgrund des Psychosyndroms erschwerten Diagnostik und Therapie. Durch eine hohe Flüssigkeitszufuhr und den Einsatz von Vasopressin-Analoga ließ sich dieser Zustand stabil korrigieren.

Die Ursache dieser hypothalamischen Entgleisung liegt in den anatomischen Besonderheiten der Hirnbasisarterien und ihrer Gefäßäste. Sie werden ausführlich beschrieben, um zu unterstreichen, daß hirnorganische Veränderungen nach Operationen im Stromgebiet der Aa. cerebri anteriores nicht zwangsläufig Folge einer Minderperfusion frontaler Hirnanteile sein müssen.

**Schlüsselwörter:** Aneurysma, hirnorganisches Psychosyndrom, Diabetes insipidus, SAB, Vasopressin-Analoga

## Hypothalamic disorder of the osmoregulation after aneurysm-operation

H.-U. Müller, J. Rakicky, A. Brandt, M. Johannwerner, K. Kohl, S. Klose, H. Lehnert

## Abstract

We report on a 27 year old patient in an early stage of rehabilitation following subarachnoid hemorrhage and clipping of an aneurysm of the anterior communicating artery. The patient exhibited dehydration and decreased electrolyte levels preceded by a diabetes insipidus hypersalaemicus. Diencephalic impairments are often known to occur after surgery in the region of the sella turcica but are rarely observed after surgery in the supply area of the anterior communicating artery or the anterior cerebral arteries. When impairments do occur, pareses and an »organic mental syndrome« are typically observed. In our case study the patient experienced sodium levels up to 180 mmol/l during the early stage of rehabilitation, leading us to perform endocrinological diagnostic testing. The patient's lack of thirst combined with dehydration made the diagnosis and determining an effective treatment difficult. We could correct that state by administering vasopressin-analoga and large amounts of fluids.

Results of different studies provided significant anatomical evidence of damage to the arteries of the base of the brain and their collateral fibres as underlying mechanisms of the hypothalamic lapse. Our case study demonstrated that an organic psychosyndrome after surgery in the anterior communicating artery or in the anterior cerebral arteries is not only due to a lack of perfusion of frontal lobe areas. It may be affected by the change in fluid and electrolyte levels as well.

**Key words:** aneurysm, organic psychosyndrome, diabetes insipidus, subarachnoid hemorrhage, vasopressin-analoga

Neurol Rehabil 1999; 5 (3): 162-165

## Kasuistik

Der 27jährige männliche Patient hatte aus völligem Wohlbefinden heraus in typischer Weise einen plötzlichen vernichtenden Kopfschmerz, verbunden mit Schwindelgefühl und Sehstörungen verspürt. Bedeutende Vorerkrankungen

waren nicht bekannt. Der Patient führte bis zum akuten Ereignis beruflich schwere körperliche Tätigkeiten durch. Nachdem in der erstversorgenden Einrichtung wegen eines Meningismus der Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung geäußert wurde, konnte diese in einer Computertomographie bestätigt werden. Der Patient wurde daraufhin in einer

neurochirurgischen Einrichtung aufgenommen. Die Angiographie bestätigte ein Aneurysma im Bereich der A. communicans anterior. Es erfolgte planmäßig der operative Eingriff mit Klippung des Aneurysmas.

Präoperativ befand sich der Patient im Stadium II nach *Hunt* und *Hess*, verspürte also lediglich ausgeprägte Kopfschmerzen. Paresen oder eine Minderung der Bewußtseinslagen nicht vor.

Postoperativ bot der Patient zwei Grand-mal-Anfälle und klinisch das Vollbild eines frontalen Psychosyndroms. Nach komplikationsloser Wundheilung und mehreren Kontroll-CT-Untersuchungen, die intrakraniell regelrechte postoperative Befunde ergaben, erfolgte die Übernahme des Patienten zur Frührehabilitation in unsere Klinik.

Wir sahen einen Patienten mit schweren psychoorganischen Beeinträchtigungen, der zur Person, in Raum, Zeit und zur Situation vollständig desorientiert wirkte. Die Stimmung war deutlich dysphorisch gereizt und der Antrieb wechselnd. Es bestand eine Affektinkontinenz, der Patient neigte zu aggressiven Ausbrüchen. Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich bis auf eine Kraftminderung der unteren Extremitäten bds. auf etwa 4/5 MRC (Bewegungen gegen Widerstand möglich) kein pathologischer Befund.

Unter entsprechender medikamentöser Führung (Pipamperon, Haloperidol) ließ sich jedoch der Zustand des Patienten schnell stabilisieren, so daß binnen weniger Tage eine vollständige Mobilisierung und eine psychoorganische Anpassung an die Situation in der Rehabilitationsklinik möglich wurde.

Alle elektrophysiologischen Untersuchungen (EEG) gestalteten sich unauffällig. Ebenso fanden sich keine Auffälligkeiten in den kardiologischen und allgemein internistischen Routineuntersuchungen. Allerdings bot der Patient persistierend deutlich erhöhte Natriumserumwerte (zwischen 170–180 mmol/l), die sich trotz Erhöhung der Flüssigkeitszufuhr unter Aufsicht (3–3,5 l/d), adäquater Ausscheidung laborchemisch normalen Urins, dem Verabreichen einer natriumarmen Kost und der Verordnung zunächst geringer Mengen antidiuretischen Hormons (ADH) (2 Hübe *Minirin*®/d = 20 µg DDAVP) nicht reduzieren ließen. Da die Urinbefunde nicht auf einen Diabetes insipidus (große Urinvolumina, geringe Osmolarität, Sinken des spezifischen Gewichtes) hinwiesen, erfolgte die Verlegung des Patienten in die endokrinologische Spezialabteilung, wo die weitere Diagnostik erfolgte. Folgende Laborwerte lagen zum Zeitpunkt der Verlegung vor: Serum-Natrium 184 mmol/l, Kalium 3,9 mmol/l, Chlorid 152 mmol/l, Kreatinin 143 µmol/l, Plasmaosmolarität 405 mosmol/kg, Urinosmolarität 950 mosmol/kg, spezifisches Uringewicht 1030.

Es wurde eine hypertone Dehydratation bei Diabetes insipidus centralis hypersalaemicus diagnostiziert. Es fiel auf, daß der Patient keinen Durst verspürte und nur nach Aufforderung kleine Mengen trank.

Die Behandlung erfolgte durch parenterale Flüssigkeitszufuhr (5%ige Glukose- und 0,9% Kochsalzlösung) von bis zu 3,5 l/d bei gleichzeitiger Trinkmenge von 1 bis 2 l/d und

Verabreichung einer erhöhten Dosis antidiuretischen Hormones (2x2 Hübe *Minirin*®/d = 2x20 µg DDAVP).

Unter diesem Therapieregime ließ sich die Elektrolytentgleisung innerhalb von etwa 5 Tagen in den Normbereich korrigieren. Daraufhin wurde der Patient zur Fortsetzung der Frührehabilitation in unsere Klinik zurück übernommen.

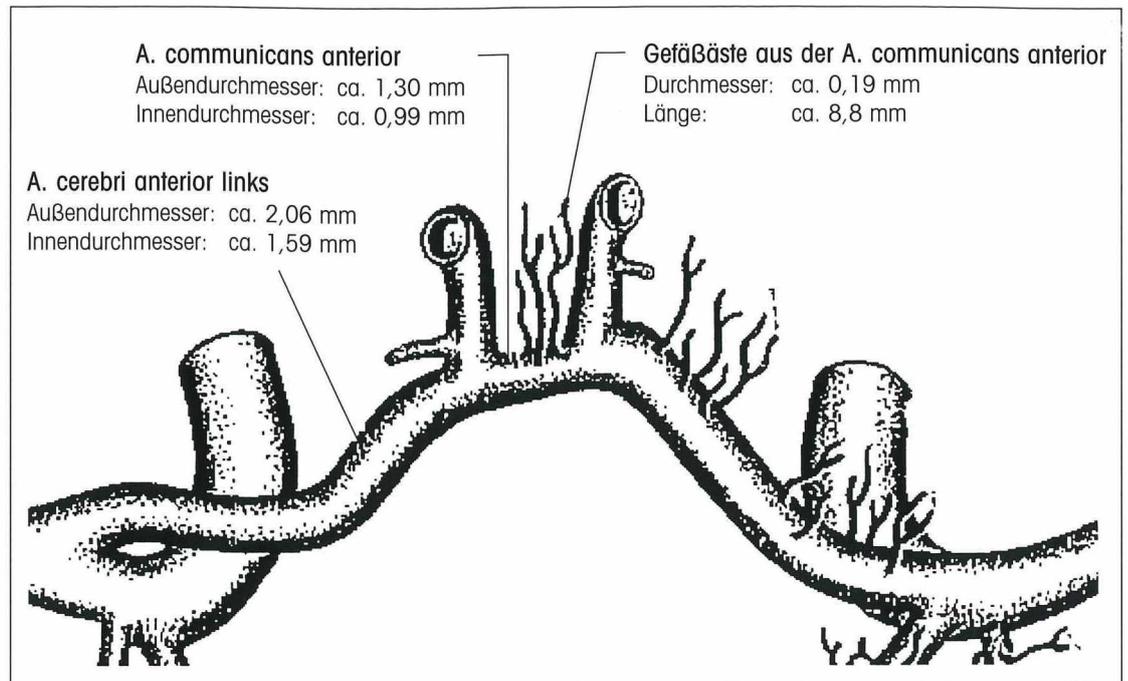
Jetzt zeigte sich eine deutliche Rückbildung des hirnorganischen Psychosyndroms. Die Kooperabilität hatte deutlich zugenommen. Die Orientierung zur Person, in Raum und Zeit sowie Situation wirkte wesentlich geringer eingeschränkt, so daß sich die hirnorganische Leistungsfähigkeit im Verlauf der nächsten Wochen der stationären Rehabilitation deutlich besserte und der Patient bei Wohlbefinden in das häusliche Milieu entlassen werden konnte.

## Diskussion

Die plötzliche Ruptur eines kongenitalen Aneurysmas der Hirnbasisarterien gilt als typische Ursache für das plötzliche Auftreten von Subarachnoidalblutungen. Nach Diagnosesicherung (bis 72 h nach Auftreten der ersten Symptome) im CT, MRT bzw. der Angiographie gilt der frühzeitige Aneurysmaverschluß derzeit als Therapie der Wahl. Dabei treten Aneurysmen im Bereich der A. communicans anterior häufig auf. *McCormick* und *Nofziger* [7] beschrieben 1965 in einem Patientengut mit 206 Aneurysmen 40 Lokalisationen im Bereich der A. communicans anterior (13,4%). *Suzuki* et al. [10] berichteten bereits 1979 nach Analyse von 1.307 Aneurysmen über eine Lokalisation im Bereich der A. communicans anterior in 462 Fällen (35,3%). *Koos* und *Perneckzy* [4] berichteten 1982 nach Auswertung von 1.000 Aneurysma-Operationen über ein Vorkommen von 30% im Bereich der A. communicans anterior. Dieses gilt heute auch als Lehrauffassung [9].

Betrachtet man die anatomischen Verhältnisse, so wird deutlich, daß sich die Kommunikation zwischen den beiden Aa. cerebri anterior direkt oberhalb des Chiasma opticum und ventral der Lamina terminalis befindet [1, 11]. Die Lamina terminalis stellt ihrerseits den morphologischen Abschluß zum dritten Ventrikel dar. Es handelt sich hier um eine sehr dünne Membran, bei deren Durchtrennung ein direkter morphologischer Kontakt zwischen den inneren Liquorräumen und den basalen Zisternen hergestellt werden kann. In einzelnen Fällen wird eine Durchtrennung der Lamina terminalis zur sogenannten inneren Ableitung eines Hydrozephalus internus genutzt.

Sehr selten wird in den allgemeinen neuroanatomischen Atlanten die Vielzahl der kleinen arteriellen Gefäße zur Versorgung des Mittelhirns und Hirnstammes mit direktem Abgang aus den teilweise noch unverzweigten Hirnbasisarterien beschrieben. Für die A. communicans anterior, die selbst einen Außendurchmesser von etwa 1,3 mm und einen Innendurchmesser von 0,99 mm bei unterschiedlicher Längenausdehnung besitzt, sind drei derartige Gefäße bekannt. Sie besitzen im Durchschnitt eine Länge von 8,8 mm und einen Durchmesser von durchschnittlich



**Abb. 1:** Arterielle Gefäßabgänge aus der A. communicans anterior nach Lang [6]

0,19 mm. In 42% sind diese drei Gefäße unverzweigt, in 58% finden sich 1–8 Verzweigungen [5, 6].

Diese kleinsten Arterien durchbrechen nach dem Abgang aus der A. communicans anterior u. a. die Lamina terminalis als sogenannte Aa. perforantes. Sie erreichen dann nach Eintritt in den Hypothalamus die diencephale Region und werden in dem hier relevanten Fall letztendlich u. a. als A. supraoptica zur Versorgung des Nucleus supraopticus, aber auch des Nucleus paraventricularis beschrieben.

Bei dem hohen Prozentsatz von Aneurysmen im Bereich der A. communicans anterior sprechen einige Autoren sogar von der Möglichkeit einer aneurysmatischen Erweiterung der oben beschriebenen arteriellen Verzweigungen auf dem Weg zum Hypothalamus. Angiographisch oder gar intraoperativ lassen sich diese Strukturen nicht mehr voneinander unterscheiden [5].

In den Neuronen des Nucleus supraopticus und paraventricularis wird ADH als Prohormon gebildet, während des Transportes in den Hypophysenhinterlappen in die biologisch wirksame Form umgewandelt, dort in sekretorischen Granula gespeichert und auf osmotischen Reiz hin freigesetzt.

So ist es möglich, daß bei Klippung eines Aneurysmas im Stromgebiet der A. communicans anterior eine zeitweise oder permanente Minderperfusion von kleinsten arteriellen Gefäßkomplexen zur Versorgung des Hypothalamus entsteht.

Die Folge einer Okklusion der A. supraoptica ist eine Minderperfusion des Nucleus paraventricularis bzw. des Nucleus supraopticus, was zu einer Störung der ADH-Synthese führen kann.

Neben diesen Perfusionsstörungen des Hypothalamus kommt jedoch noch eine weitere Ursache für die beobachteten Elektrolytstörungen in Betracht. Sie liegt in der Durchtren-

nung der Lamina terminalis, die nicht nur innere und äußere Liquorräume trennt. In der Lamina terminalis finden sich Osmorezeptoren in großer Dichte. Über diese Osmorezeptoren – auch als Organum vasculosum laminae terminalis bezeichnet – wird die ADH-Sekretion stimuliert. (Außerdem wird ADH in geringerem Umfang über barorezeptorvermittelte Reize – Hypovolämie, Blutdruckabfall – freigesetzt.) Ab einer Plasmaosmolalität von ca. 290 mosmol/kg wird über die Reizung des Osmorezeptors zusätzlich Durstgefühl ausgelöst. Zwischen den osmosensitiven Neuronen und dem Durstzentrum wird eine enge anatomische und funktionelle Beziehung angenommen.

Funktionsstörungen der Osmorezeptoren führen häufig gleichzeitig zum Verlust des Durstempfindens und zu einer gestörten ADH-Sekretion.

Eine genauere Beobachtung unseres Patienten mit exakter Dokumentation der Trinkmenge, erschwert durch das ausgeprägte Psychosyndrom, ließ ein völlig aufgehobenes Durstgefühl erkennen, so daß es sich in unserem Fall am ehesten um einen Osmorezeptordefekt handeln dürfte.

Hensen beschreibt 1988 zwei ähnliche Fälle nach Blutung eines A. communicans anterior-Aneurysmas, bei denen mit einer Latenz von 5–6 Wochen postoperativ ein Diabetes insipidus hypersalaemicus diagnostiziert wurde [2]. Allerdings scheint es sich um eine sehr seltene Störung zu handeln, die Miyasaka bei 114 Patienten mit Blutung eines zerebralen Aneurysmas nicht beobachtete [8].

In der Diagnostik ist möglicherweise die Tatsache irreführend, daß im Stadium der schweren Hybernatriämie nur geringe Mengen konzentrierten Urins ausgeschieden werden. Es wird angenommen, daß die hohe Urinosmolalität trotz ADH-Mangels durch eine erhöhte ADH-Sensitivität der Nieren bei noch vorhandener ADH-Restsekretion entsteht [3].

Die Korrektur der Hypernatriämie muß langsam geschehen, um die Entstehung eines Hirnödems durch zu schnellen intrazellulären Wassereinstrom zu vermeiden. Der Natriumspiegel sollte bis in den oberen Normalbereich mit einer Geschwindigkeit von 0,5–1 mmol/h gesenkt werden.

### Zusammenfassung

Nach Operationen im vorderen Stromgebiet der Hirnbasisarterien sind hirnorganische Psychosyndrome als typische postoperative Folgezustände weitgehend bekannt. Weniger Beachtung findet die Möglichkeit einer dienzephalen Entgleisung infolge Zerstörung der Lamina terminalis oder Okklusion von arteriellen Gefäßen zur Versorgung des Hypothalamus. Die daraus möglicherweise mit großer zeitlicher Verzögerung entstehenden Störungen des Elektrolythaushaltes können ebenso Ursachen schwerer psychoorganischer Veränderungen sein. Eine engmaschige Überprüfung des Wasser- und Elektrolythaushaltes nach Aneurysma-Operationen, insbesondere nach Eingriffen am vorderen Stromgebiet, ist daher unerlässlich.

Wegen des fehlenden Durstgefühls bei Diabetes insipidus hypersalaemicus müssen diese Patienten neben der DDAVP-Therapie zu einer regelmäßigen kontrollierten Flüssigkeitszufuhr angehalten werden.

### Literatur

1. Duus P: Neurologisch-topische Diagnostik. Thieme, Stuttgart 1990
2. Hensen J, Bähr V, Oelkers W: Schwere Hypernatriämie bei erworbener Störung der Durst- und Vasopressinregulation. *Klin Wochenschr* 1988; 66: 498-501
3. Hensen J: Diabetes insipidus, Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion, Hypo- u. Hypernatriämie. In: Allolio B, Schulte HM: *Praktische Endokrinologie*. Urban & Schwarzenberg 1995; 69-78
4. Koos WT, Perneczky A: Timing of surgery for ruptured aneurysms – Experience from 800 consecutive cases. *Acta Neurochirurgica* 1982; 63: 125-133
5. Lang J: Arterial circle of Willis – Album of Neuroanatomy. Bayer
6. Lang J: Aneurysms – Album of Neuroanatomy. Bayer
7. McCormick WF, Nofziger JD: Saccular intracranial aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg* 1965; 22: 155-159
8. Miyasaka Y, Asahi S, Nakayama K, Matsumori K, Beppu T: Etiology of water and electrolyte metabolism imbalance following the rupture of cerebral aneurysms with special reference to preoperative condition. *No Shinkei Geka* 1984, 12: 699-706
9. Pia HW: Classification of aneurysms of the internal carotid system. *Acta Neurochirurgica* 1978; 40: 5-31
10. Suzuki J, Yoshimoto T: Distribution of cerebral aneurysms. In: Pia HW, Langmaid C, Zierski J: *Cerebral aneurysms, advances in diagnosis and therapy*. Springer, Berlin 1979
11. Yasargil M, Fox J, Ray M: The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. In: Krayenbühl H: *Advances and technical standards in neurosurgery*. Springer, Wien 1975

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. H.-U. Müller  
 MEDIAN Klinik II Flechtingen  
 Rehabilitationsklinik für Neurologie und Psychosomatik  
 Parkstraße  
 39345 Flechtingen